

**Histologische Untersuchungen an der Leber
von gesunden und an „Infektiöser Nierenschwellung
und Leberdegeneration“ erkrankten Forellen**

Bruno Schmidt

1960

Aus dem Zoologisch - Parasitologischen Institut
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Professor Dr. H. Liebmann

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN
AN DER LEBER VON GESUNDEN UND AN
"INFEKTIÖSER NIERENSCHWELLUNG UND
LEBERDEGENERATION" ERKRANKTEN FORELLEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von
Bruno Schmidt
aus
Ingolstadt

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. K. Zipf

Referent: Prof. Dr. H. Liebmann

Tag der Promotion: 27. Juli 1960

Die in der Originalarbeit befindlichen 15 Photographien wurden mit Genehmigung des Dekanats beim Druck weggelassen. Sie können in einem Exemplar der Fakultätsbibliothek eingesehen werden.



"UNI"-Druck, München 13, Amalienstraße 85

Meinen lieben Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung	1
II.	Die Leber der Knochenfische und die Veränderung der Leber bei "Infektiöser Nierenschwellung und Leberdegeneration" (anhand der Literatur)	2
1.	Die Leber der Knochenfische unter besonderer Berücksichtigung der Salmoniden	2
2.	Die Veränderungen der Leber bei "Infektiöser Nierenschwellung und Leberdegeneration"	6
III.	Eigene Untersuchungen	9
A.	Material und Methodik	9
B.	Ergebnisse	11
1.	Die Morphologie und Histologie der Leber gesunder Forellen	11
2.	Das Krankheitsbild der "Infektiösen Nierenschwellung und Leberdegeneration" und die histo-pathologischen Veränderungen der Leber erkrankter Forellen	14
3.	Das Sektionsbild und die histo-pathologischen Veränderungen der Leber krankheitsverdächtiger Forellen	19
IV.	Besprechung der Ergebnisse	21
V.	Zusammenfassung	27
VI.	Literaturverzeichnis	30
	Lebenslauf	

EINLEITUNG

Seit einigen Jahren tritt in Deutschland und den angrenzenden Ländern in Forellenteichwirtschaften gehäuft eine nahezu ausschließlich auf Regenbogenforellen beschränkte Erkrankung seuchenhaften Charakters auf, die aber schon 1938 von Schäperclaus (1954) beschrieben worden war.

Die Krankheit ist unter verschiedenen Bezeichnungen bekannt geworden. Heute wird sie allgemein im deutschsprachigen Raum nach Schäperclaus (1954) "Infektiöse Nierenschwellung und Leberdegeneration" (INuL) genannt.

Die Krankheitserscheinungen, welche von Fall zu Fall in wechselnder Zahl, Stärke und Kombination auftreten, zeigen einerseits eine auffallende Ähnlichkeit mit der bei Cypriniden bekannten infektiösen Bauchwassersucht, andererseits mit der bei Regenbogenforellen auftretenden Lipiden Leberdegeneration.

Die Ansichten über die Ursachen der Erkrankung gehen auseinander. Ansteckungsversuche sind Tack (1957 a, c), Deufel (1958 a) und Rasmussen (1959) geglückt. Sie arbeiteten sowohl mit intraperitonäaler Injektion infektiösen Materials (Organbrei, Blut), als auch mit natürlichem Kontakt. Ein Erreger aber konnte noch nicht isoliert werden, wenngleich Deufel (1959) durch Filtrationsversuche eine Mindestgröße des infektiösen Agens von 100 mu (Bereich der großen Viren) gefunden hat. Ausschließlich an einen Fütterungsmangel glauben Besse (1955, 1956), Lauridsen (1958) und Bellet (1958), während Liebmann (1956) einen Erreger zwar nicht ablehnt, aber die primären Ursachen in allgemeiner Degeneration, unnatürlichen Haltungsbedingungen und Ernährungsstörungen sieht.

Bei der Sektion solcher kranker Fische werden regelmäßig Veränderungen an der Leber festgestellt, obwohl der sonstige pathologisch-anatomische Befund sehr unterschiedlich sein kann. Über histologische Untersuchungen von veränderten Organen, insbesondere der Leber, wurde nur sehr wenig bekannt.

Herr Prof. Dr. H. Liebmann stellte mir deshalb die Aufgabe, vergleichende histologische Untersuchungen an den Lebern solcher kranker Regenbogenforellen und gesunder Bach- und Regenbogenforellen durchzuführen. Gleichzeitig beschäftigte sich Stroh (1960) in einer Parallelarbeit mit der Niere gesunder und kranker Forellen.

II. DIE LEBER DER KNOCHENFISCHE UND DIE VERÄNDERUNG DER LEBER BEI "INFEKTIÖSER NIERENSCHWELLUNG UND LEBERDEGENERATION" (anhand der Literatur).

1. Die Leber der Knochenfische unter besonderer Berücksichtigung der Salmoniden.

Allgemein von einer Leber der Knochenfische zu sprechen ist nicht möglich, denn die Beschaffenheit der Leber bei einzelnen Teleostiern ist so unterschiedlich, daß man niemals aus der Untersuchung des einen einen sicheren Schluß auf die Verhältnisse eines anderen ziehen kann. Hierauf hat insbesondere Plehn (1915) hingewiesen. Sie meint sogar, daß selbst individuelle Unterschiede eine vergleichende Betrachtung äußerst fraglich erscheinen lassen. Aber ich möchte doch hier und da auf andere Knochenfische eingehen, besonders, wo ausführliche Beschreibungen der Salmonidenleber fehlen oder die Verschiedenheiten sehr augenfällig sind.

Makroskopisch gesehen ist die Leber erwachsener Forellen, wie aller Lachsarten (Rathke 1826), ungelappt und liegt im kranialen Teil der Leibeshöhle (Riggert 1922). Ihre Größe unterliegt erheblichen Schwankungen, die vom Ernährungszustand, der Jahreszeit und der Laichperiode bestimmt werden (Plehn 1915, Riggert 1922). Plehn (1915, 1924) findet bei Bachforellen (*Salmo trutta fario* L.) ein Maximum von 4 - 4,5 % des Körpergewichtes, was Riggert als Durchschnitt angibt, und ein Minimum von 1 %; bei Regenbogenforellen (*Salmo irideus* Gibb.) ein Maximum von 2,5 %, was Riggert an der unteren Grenze des Durchschnitts findet, und ein Minimum von weniger als 1 %; bei Bachsaiblingen (*Salmo fontinalis* Mitch.) liegen die Werte dazwischen. Die Farbe der Leber wird von Riggert (1922) für die Bachforelle mit einem

gelblichen Rot, für die Regenbogenforelle etwas heller, von Plehn (1924) für beide mit Rotbraun, von Mann (1952) für die Regenbogenforellen mit Rot bis Braunrot angegeben. Nach Riggert (1922) ist die Konsistenz der Leber weich und locker, die Gallenblase an der intestinalen Fläche der Leber gelegen und die ganze Leber von einer serösen Kapsel überzogen.

Bei histologischen Untersuchungen von Lebern der Bach- und Regenbogenforelle und des Bachsaiblings kam Plehn (1915) zu dem Ergebnis, daß die Zellen der Sommerleber wesentlich größer sind, als die der Laichzeit, welche alle verfügbaren Reserven verausgabt hat. Sie beschäftigt sich in der angezogenen Arbeit eingehend mit dem Fettgehalt der Leber der Zuchtsalmoniden und meint, daß am ehesten noch bei einem künstlich gefütterten Bachsaibling eine fetthaltige Leber einen physiologischen Zustand darstellt, während eine gesunde Bachforelle kaum und eine Regenbogenforelle fast nie Fett in den Leberzellen zeige.

Nach Gulland (1898) kommt auch beim Lachs (*Salmo salar* L.) natürlicherweise Fett in der Leber vor. Riggert (1922) meint, daß fast nie Fett in der Forellenleber zu finden sei, aber im Gegensatz zu Plehn (1915), noch eher bei der Regenbogen- als bei der Bachforelle. Über den Feinbau der Leberzelle schreibt er, daß die deutlich abgegrenzten, in der Mehrzahl viereckigen, meist einkernigen Parenchymzellen bei der Bachforelle etwas größer seien als bei der Regenbogenforelle. Allgemein erscheinen ihm die Leberzellen relativ klein, obschon sie in ihrer Größe schwanken. Der in der Gestalt variierende Kern liegt meist basal und besitzt ein oder selten mehrere Kornkörperchen und ein feines Netzwerk von Chromatin. Das Protoplasma der Zelle verdichtet sich am Rande. Intra vitam mit Glykogen oder Fettstoffen gefüllte Vakuolen sind sichtbar.

Übereinstimmend wurde in der Vergangenheit der Aufbau der Leber als netzig-tubulöse Drüse angegeben. Eberth (1867 a, b) war der erste, der dies auch bei Fischen feststellte und Macallum (1884), Pilliet (1889), Shore und Jones (1889), Braus (1896), Retzius (1898), Bluntschli (1903), Segerstråle (1910), Nusbaum - Hilarowicz (1916), Sommerfelt (1918), Riggert (1922), Krause (1923), Dornesco (1929 a u. b), Pohlmann (1937) und Amlacher (1954) stimmten mit ihm in der Folge überein. Retzius (1892) vertrat die Ansicht, daß es sich um eine verästelt tubulöse Drüse handelt, revi-

dierte seine Meinung ab 1898. In Jahre 1948 führte Elias einen Umschwung in den Ansichten über den Bau der Säugerleber herbei und wies zusammen mit Bengelsdorf 1952 nach, daß auch die Leber der niederen Wirbeltiere keine netzig-tubulöse Drüse darstellt. Nach ihren Untersuchungen handelt es sich bei der Leber um ein zusammenhängendes Parenchym, das aus Mauern ("Muralia") besteht und von Lakunen mit den Sinusoiden durchzogen ist. Bei Knochenfischen (sie untersuchten *Gymnothorax funebris*, *Cyprinus carpio* L. u. *Carassius auratus auratus* L.) erscheint das Mauerwerk 2 Zellen stark. Nach ihrer Meinung blieben diese Tatsachen den Forschern u. a. solange verborgen, weil auf einem histologischen Schnitt eine quergetroffene Mauer wie ein Zellband, ein Zellbalken erscheint.

Daß weiterhin die Knochenfischleber sich nicht aus Lobuli zusammensetzt, wie die der Säuger, wiesen Pilliet (1889), Shore und Jones (1889), Segerstrale (1910), Riggert (1922), Krause (1923), Pohlmann (1937), Rauther (1940), Zöbe (1952), Winterhalter (1952) und Amlacher (1954) nach, doch glaubten Weber (1827), Eberth (1867 b), Moreau (1881), Macallum (1884) und Nathan (1908) Lobuli gesehen zu haben, während Müller (1843) diese Frage offen ließ.

Bindegewebe kommt in den Lebern der Knochenfische nur in ganz geringem Umfang vor. Bei Forellen zieht sich nach Plehn (1915) lediglich eine bindegewebige Scheide um die Gefäße, in welcher bisweilen Pigment abgelagert wird. Riggert (1922) beobachtete bei Bach- und Regenbogenforellen zwei Bindegewebsarten: ein Gitterfasernetz und radiäre Fasern, die sich von den zirkulär angeordneten Bindegewebszügen größerer Gefäße etwas ins Leberparenchym ausdehnen. Die Menge der Gitterfasern ist gering, doch gleichmäßig verteilt. Bei v. Gieson - Färbung schien ihm das Parenchym frei von Bindegewebe.

Wenn auch mit einigen Unterschieden kommen bezüglich der geringen Menge des Bindegewebes Weber (1827), Ebert (1867 b), Macallum (1884), Braus (1896), Bluntschli (1903), Segerstrale (1910), Winterhalter (1952) und Zöbe (1952) bei verschiedenen Teleostiern zu gleichen Ergebnissen. Abweichend hiervon beschreibt Nusbaum - Hilarowicz (1916) bei *Melamphaes mizolepis* Günther und *Gastrostomus bairdii* Gill u. Ryder ein reich ausgeprägtes Bindegewebe.

Die Blutversorgung der Leber ist einigermaßen kompliziert, da drei Gefäßsysteme daran beteiligt sind: die Vena porta, Vena hepatica und Arteria hepatica.

Bei Salmoniden ist nach Einstmann (1913) eine Pfortader und eine Lebervene für die venöse Blutversorgung vorhanden, außer bei der Bachforelle, welche drei Lebervenen besitzt. Auch Rathke (1926) fand bei allen Lachsarten eine einfache Lebervene.

Die wahllos im Parenchym verteilten Pfortaderäste und Lebervenen zeigten in den von Riggert (1923) angefertigten Schnitten stets ein klaffendes Lumen. Leberarterienäste oder Gallengänge begleiteten nur gelegentlich die Pfortaderzweige. Eine radiäre Anordnung der Blutkapillaren und "Leberzellbalken" war unverkennbar. Manchmal lagen lange spindelartige Kerne in der Kapillarendotholwand.

Die strahlenförmige Anordnung der Blutkapillaren um größere Blutgefäße wird auch von Shore und Jones (1889) bei *Muraena* und *Pleuronectes*, von Segerstrale (1910) bei *Perca fluviatilis* L., *Cottus quadricornis*, *Esox lucius* L. und *Anquilla anquilla* L., von Pohlmann (1937) bei *Trichopodus trichopterus* Pall. und *Cichlasoma bimaculatum* L. vermerkt.

Zum Verlauf der verschiedenen Blutgefäße meinen Eschricht und Müller (1835), daß beim Thunfisch (*Thunus thynnus* L.) die Arterien, Shore und Jones (1889) bei *Muraena* und *Pleuronectes* die Zweige der Vena portae von Gallengängen begleitet werden; Sommerfelt (1918) glaubt, daß die Lebervenen bei *Pleuronectes* unter der Kapsel und die Pfortadern im Parenchym neben Gallengängen liegen; Krause (1923) behauptet, daß Arterienäste, Pfortaderäste und Gallengänge bei *Esox lucius* L. sich stets nebeneinander befinden und Amlacher (1954) sah bei *Cyprinus carpio* L. die Lebervenen meist neben Gallengängen.

Über den feineren Bau der Blutgefäßwände äußern sich nur wenige Autoren. Sommerfelt (1918) beschreibt in den Lebervenen von *Syngnathus rostellatus* Nilss. Muskelfasern, welche später auch Elis und Bengelsdorf (1951) und Amlacher (1954) bei *Cyprinus carpio* L. angeben. Grodzinski (1938) kommt allgemein zu dem Ergebnis, daß die Blutgefäße bei Fischen eine viel schwächere Muskelschicht und weniger elastische Fasern besitzen als bei anderen Wirbeltieren, während aber Dutta

(1924) in den Lebervenen und Arterien von *Clarias batrachus* ein stark entwickeltes muskuläres und elastisches Gewebe beschreibt. Nach Amlacher (1954) besteht beim Karpfen die Wand der Lebervene aus einer bindegewebigen Adventitia, einer Media aus wenig glatter Muskulatur und einer Intima. Der Pfortader fehlt die Media und die Adventitia ist sehr dünn. Die Leberarterie besitzt eine Adventitia, eine starke Media und eine Intima, aber keine sonst für Arterien typische *Elastica interna*.

Von den kleinsten galleableitenden Wegen, den Gallenkapillaren, interessierte vor allem ihr Verlauf. Riggert (1922) stellte bei Bach- und Regenbogenforelle fest, daß nur vasozonale Maschen vorkommen und größere Seitenkapillaren fehlen, doch interzelluläre, niemals intrazelluläre Ausbuchtungen möglich sind. Ebert (1867 b), Retzius (1892 und 1898), Braus (1896), Bluntschli (1903), Segerstrale (1910), Sommerfelt (1918), Dornesco (1929 a, b) und Pohlmann (1937) beschäftigten sich mit den Gallenkapillaren anderer Knochenfische.

In den Gallengangsepithelien der Forellen fand Plehn (1915) häufig Fett gespeichert. Nach Riggert (1922) besteht dieses Epithel aus einer einfachen Lage hoher Zylinder, deren Plasma der Peripherie zu deutlich verdichtet und der Lichtung zu aufgehellt ist. Der Kern liegt basal. Eine dicke Bindegewebslage umgibt den Gallengang. Sehr genaue Angaben, insbesondere über die Wandschichten liegen von Macallum (1884), Krause (1923), Pohlmann (1937) und Amlacher (1954) vor, die andere Knochenfische untersuchten. Mit Ausnahme von Amlacher (1954) finden sich bei den angegebenen Autoren auch präzise Beschreibungen der Histologie der Gallenblase, worüber mir für Salmoniden kein Hinweis bekannt wurde.

2. Die Veränderungen der Leber bei "Infektiöser Nierenschwellung und Leberdegeneration".

Sieht man die in den letzten acht Jahren erschienenen Arbeiten durch, die sich mit der "INul" oder durch Synonyma bezeichneten Krankheiten beschäftigen, so ergeben sich Zweifel, ob hierbei jeder Autor die gleiche Erkrankung meint. Hierauf wurde auch verschiedene Male hingewiesen. Heuschmann (1955) glaubt z.B., daß nicht ohne weiteres die von Schäperclaus (1954) beschriebene Krankheit mit der von ihm

gemeinten gleichzusetzen sei, da Nierensymptome fehlten und Muskelblutungen von Schäperclaus nicht gesehen wurden. Auch Tack (1957 b) hält es für möglich, daß Schäperclaus eine andere Krankheit beschreibt. Scolari (1954) identifiziert die "Lipoidosis hepatica" mit der Lipoiden Leberdegeneration und der "INuL". Liebmann (1956) hält die Infektiöse Bauchwassersucht der Karpfen für dieselbe Erkrankung, wogegen sich aber Nümann und Deufel (1956) wenden. Tack (1957 b) wiederum ist nicht sicher, ob Besses (1955 und 1956) "perniciöse Anämie" nicht eine andere Krankheit ist.

Große Übereinstimmung herrscht bezüglich der makroskopischen Leberveränderungen. Wenn auch nicht alle Autoren jede Leber krankhaft fanden, wie Benda (1957), so wird dieses eine Symptom doch am meisten hervorgehoben. Zusammengefaßt läßt sich sagen, daß die Leber lehmgelb verfärbt oder grau-weiß-rot marmoriert sein kann, oft mit sichtbaren Blutungen und von brüchiger Konsistenz, mal vergrößert, normal oder geschrumpft. Das Aussehen der Gallenblase ist normal oder klein mit hellgelb durchsichtigem Inhalt.

Schäperclaus (1954) findet in den Leberzellen (Abklatschpräparat) feinste virusartige Körperchen und betont, daß kein Zusammenhang zwischen Fettgehalt und der Erkrankung der Leber nachzuweisen ist.

Scolari (1954) sieht in histologischen Schnitten eine Wucherung des Reticuloendothelialen Systems und viele Histozyten. Weiterhin liegen in Zwischenräumen des Lebergewebes Haufen von acidphilen Granulae, genau wie in den Leberzellen solche Körner enthalten sind. Diese oxyphile Substanz nimmt Fettfarbstoffe an, ist aber in Alkohol, Xylol und Benzol unlöslich. Regionenweise trifft Scolari (1954) auch auf normale Zellen. Der Kern geht häufig zugrunde.

Besse (1955 und 1956) meint, daß es sich hierbei um Degeneration der Leber mit oder ohne fettige Überlastung handle.

Klingler (1958) bezeichnet bei seinen histologischen Untersuchungen der Leber die kernigschollige Degeneration des Zellplasmas als den Ausdruck einer toxischen Schädigung. Wie in allen parenchymatösen Organen kommen auch in der Leber zahlreiche Ödemlücken vor. Entzündliche Abwehrreaktionen treten mehr zurück. Sehr wichtig scheint mir seine Fest-

stellung: "Bei der 'Infektiösen Nierenschwellung und Leberdegeneration' sind die Leberzellen stark geschädigt und enthalten wenig oder gar kein Fett."

Lauridsen (1958) beschreibt im Leberparenchym kranker Regenbogenforellen Blutungen und Ödeme in der Umgebung der Gallengänge. Durch die Ödeme sind die Leberepithelzellen häufig auseinander gedrängt. Verschiedentlich sieht er auch verfallene oder vergrößerte Zellen mit körnigem Inhalt, was er für eine leichte Steatose hält. Die Blutkapillaren scheinen ihm durch Ödemflüssigkeit deutlich erweitert. Er spricht diese Erscheinungen als "seröse Hepatitis mit fettiger Degeneration" an.

Interessant ist, daß Scolari (1954), Besse (1955 und 1956) und Lauridsen (1958), die keine infektiöse Ursache der Krankheit annehmen, den Fett- bzw. Lipoidgehalt der Leber mehr betonen, als Schäperclaus (1954) und Klingler (1958), die an ein Virus glauben.

Das Verhältnis der Lipoiden Leberdegeneration zur "INuL" ist nicht ganz klar. Heuschmann (1952) hielt ursprünglich eine Lipoide Leberdegeneration für die Voraussetzung der "INuL", änderte später (1957) seine Meinung aber dahingehend ab, daß lediglich das Anfangsstadium eine gewisse Ähnlichkeit mit der Lipoiden Leberdegeneration habe. Scolari (1954) setzt beide Krankheiten gleich und Deufel (1958 b) stellt fest, daß eine Unterscheidung anhand des Sektionsbefundes nur dann möglich sei, wenn Nierenschwellung oder Muskelblutungen vorhanden seien. Galt von Plehn (1915 und 1924) bis Deufel (1958) die Lipoide Leberdegeneration als reine Fütterungskrankheit ohne Beteiligung eines Erregers, so berichtet Mann (1959) von neueren russischen Forschungen, die unter anderem auch eine Infektion annehmen. 1952 sah Mann als Ursache für die Lipoide Leberdegeneration Thiaminmangel an, genau wie später Lauridsen (1958) neben Vitamin E-Mangel für die "Infektiöse Nierenschwellung und Leberdegeneration".

Daß die primäre und hauptsächliche Schädigung bei der "INuL" in der Leber (oder auch in der Niere) erfolgt, darin gehen Tack (1957 a), Klingler (1958), Reichenbach - Klinke (1958) und Deufel (1959) einig. Schäperclaus (1954) spricht dem "Virus" wechselweise einen Reno-, Hepato- oder Intestinotropismus zu.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. Material und Methodik

Die untersuchten gesunden Fische bezog ich ausnahmslos von der Teichwirtschaftlichen Abteilung der Bayerischen Biologischen Versuchsanstalt (Demoll-Hofer-Institut) in Wielenbach. Die Regenbogenforellen stammen aus dem dort durchfließenden Brunnenbach und auch Teichen, die Bachforellen nur aus dem erwähnten Bach. Die Fische (18 Stück) hatten verschiedene Größe und wurden nach und nach in den Jahren 1957 - 1960 entnommen.

Die kranken Regenbogenforellen holte ich mir von drei verseuchten oberbayerischen Teichwirtschaften (A, B und C) und von der Hälterung eines Gastwirts. Es handelt sich um insgesamt 30 Forellen, die sich folgendermaßen verteilen:

Gruppe I	Ende März 1957	11 Stck. Teichwirtschaft A
Gruppe II	März 1958	6 Stck. Teichwirtschaft B
Gruppe III	Ende April 1958	2 Stck. Gastwirthälterung
Gruppe IV	Mitte Mai 1958	8 Stck. Teichwirtschaft B
Gruppe V	Anfang Dez. 58	3 Stck. Teichwirtschaft C

Das mit Ausnahme der Gruppe V an Ort und Stelle beobachtete Benehmen der Fische, die äußeren Krankheitsanzeichen und die Befunde von Probesektionen zeigten die einwandfreie Erkrankung an "INuL". Die Größe der Forellen schwankte von Setzling bis Laichforelle; meist waren es ein- und zweijährige Fische.

Es wurden auch krankheitsverdächtige Regenbogen- und Bachforellen untersucht. Dies sind Forellen, die makroskopisch nicht ohne weiteres als krank zu bezeichnen waren, bei denen aber immerhin die Herkunft (Gruppe 2 und 3) und ein eigenartiges Sterben (Gruppe 1) den Verdacht auf "INuL" nahelegte.

Die Gruppe 1 (10 Stück) kommt aus der Teichwirtschaft C. Im Juli 1957 gingen dort laufend Regenbogenforellen ein mit kaum feststellbaren äußeren Anzeichen einer Erkrankung. Die Tiere wurden bei der Bayerischen Biologischen Versuchsanstalt in sehr lebensschwachem Zustand eingeliefert.

Die Gruppe 2 stammt wiederum aus der Teichwirtschaft A. Zu einer Zeit, da dort sichtbar die "Infektiöse Nierenschwellung und Leberdegeneration" längst erloschen war (September 1958), wurden acht durchschnittlich 25 cm lange, gesund erscheinende Regenbogenforellen untersucht.

Drei Monate später (Dezember 1958) bekam ich nochmals Material von der Teichwirtschaft A (Gruppe 3) und zwar 6 Regenbogen- und 11 Bachforellen aus einem Bach, der Wasser von den Teichen der Anstalt erhält. Viele der Forellen hatten eine ziemlich dunkle Farbe.

Bei allen 83 Forellen wurde unmittelbar nach der Tötung die Bauchhöhle eröffnet und ein Seitenlappen entfernt, um eine gute Übersicht über die Eingeweide zu bekommen. Anschließend nahm ich die Leber heraus und gab je meist zwei etwa 5 x 5 mm große Stückchen davon in die am hiesigen Institut übliche Fixierungsflüssigkeit nach Plehn (gesättigte wässrige Sublimatlösung und Formol 1:4 $\bar{a}\bar{a}$ plus 1 % Eisessig), in Bouinsche Flüssigkeit, modifiziert nach Hollande (Romeis 1948 § 309), in Carnoysche Flüssigkeit (Romeis 1948 § 1082). Mit Ausnahme des von krankheitsverdächtigen Forellen stammenden Materials wurden auch einzelne Stückchen in Formol 1:4 oder 1:7 fixiert.

Das Plehnsche Gemisch soll besonders für Kaltblüterorgane geeignet sein, das Bouinsche wird für Übersichtspräparate und feinere Untersuchungen empfohlen, das Carnoysche war gedacht für den Nachweis von Glycogen, und die Methode nach Ciaccio sollte zur eventuellen Fixierung von Fettstoffen dienen, welche dann auch im Paraffinschnitt darstellbar wären. Die nur durch Formol gehärteten Präparate waren für Gefrierschnitte zur ausschließlichen Fettfärbung bestimmt.

Im Verlaufe der Untersuchungen stellte sich heraus, daß sowohl die Plehnsche, als auch die Bouinsche Flüssigkeit sehr gut geeignet waren, wobei ich der Bouinschen wegen der einfacheren Handhabung, der besseren Schneidbarkeit und der leuchtenderen Farben den Vorzug gebe. Das Carnoysche Gemisch erwies sich als gänzlich ungeeignet. Die Leberstückchen wurden selbst bei verkürztem Aufenthalt in ihm so hart, daß das Mikrotommesser bestenfalls eine bröselige Schicht abkratzte. Zu demselben Ergebnis kam auch, wie ich später feststellte, Amlacher (1958) bei Karpfenlebern. Die Untersuchung auf Glycogen konnte also nicht durchgeführt werden. Die nach Ciaccio behandelten Stückchen machten

bei ihrer Weiterverarbeitung keine Schwierigkeiten, ebenso das Gefrierschnittmaterial.

Die Präparate für die Paraffinschnitte wurden anschließend an die Fixierung in der üblichen Weise über steigenden Alkohol, Methylbenzoat, Benzol, Benzolparaffin in Paraffin eingebettet. Nach Ciaccio mußte laut Anweisung die Alkoholreihe in 24 Stunden durchlaufen werden. Die Paraffinschnitte schwanken um 5 - 7 μ in ihrer Stärke, das Gefriermikrotom erlaubte nur etwa 10 μ dick zu schneiden.

Gefärbt wurde nach Plehn- und Bouinfixierung in Hämalan-Eosin (Romeis 1948 § 659) für Übersichtsbilder, in Pikrinsäure-Thiazinrot nach Domagk (Romeis 1948 § 710) ebenfalls für Übersicht, aber auch Bindegewebe und mit der Azanfärbung nach Heidenhain (Romeis 1948 § 1489) für die Bindegewebsdarstellung. Nach Ciaccio wandte ich Sudan-III-Lösung (Romeis 1948 § 1082) an, bei den Gefrierschnitten alkoholische Sudanlösung nach Daddi (Romeis 1948 § 1045) oder Fettponceau, (Seifried u. Heidegger 1933, S. 61).

Der Einschluß erfolgte mit Cădax, nur bei den Fettfärbungen in Glycerin-gelatine.

B. Ergebnisse

1. Die Morphologie und Histologie der Leber gesunder Forellen

Die Leber von Regenbogen- und Bachforellen zeigt keine Gliederung in mehrere Lappen, wie wir sie z.B. vom Karpfen her kennen. Ihre Morphologie, besonders ihre Größe unterliegt starken individuellen Schwankungen. So ist die Leber bei gleichgroßen, gehalten, aus der gleichen Umgebung stammenden, zu gleicher Zeit gefangenen Fischen bei manchen bis um fast die Hälfte kleiner als bei anderen.

Die Farbe der Leber von Bachforellen gleicht einem tiefen Dunkelrot, bei Regenbogenforellen einem mehr rötlichen Braun. Die Bachforellen haben eine relativ größere Leber.

Im mikroskopischen Schnittbild sieht man die Leberparenchymzellen typisch streifenförmig angeordnet. Diese quergetroffenen "Muralia" sind durchwegs zwei Zellen stark und beidseitig von schmalen Kapillarräumen begrenzt.

Die Leberzelle hat eine polygonale Form und ist bald annähernd gleichmäßig, bald strukturiert mit Protoplasma gefüllt. Ihre Grenzen sind gut erkennbar. Der Kern, manchmal auch zwei, liegt stets deutlich basal. Im Zentrum des Nucleus zieht sich vom Nucleolus aus zur Kernwand, häufig wie Speichen eines Rades, das Chromatin. Hin und Wieder enthalten die Zellen bei manchen Regenbogenforellen große oder kleine Fettropfen, ohne Schädigung der Zelle.

Hauptsächlich in der Umgebung von Blutgefäßen und Gallengängen findet sich bisweilen Pigment. Ob es intra- oder extrazellulär liegt, kann man nicht sagen, denn an solchen Stellen ist das Schnittpräparat undurchsichtig und der Pigmentfleck läßt die Zellen dort nicht erkennen. Diese Ablagerungen sind an keine Altersgruppe gebunden.

Ein läppchenartiger Aufbau der Forellenleber ist nicht gegeben. In der Nähe von Blutgefäßen ordnen sich die "Leberzellbalken" und die sie umgebenden Blutkapillaren strahlenförmig zu dem Gefäß hin an. Werden im Schnitt mehrere "Zentralvenen" nebeneinander getroffen, so sieht man manchmal deutlich, wie sich an einer gedachten Scheide "Zellbälkchen" und Blutkapillaren hier nach der einen und da nach der anderen Seite hin orientieren. Doch meistens ist eine Grenze nicht festzustellen. Häufig anastomosieren sowohl "Balken" als auch Kapillaren.

Das Bindegewebe in der Leber erscheint hauptsächlich in zirkulären Lagen um die Blutgefäße und Gallengänge, wobei es um die Venen schwächer ausgebildet ist. Auch in der Leberkapsel findet sich wenig Bindegewebe. Von diesen Bindegewebszügen drängen sich feine Fasern zwischen das Parenchym, den Blutkapillaren folgend und bilden ein netzförmiges Gerüst in der Leber. Dieses feine Maschenwerk ist bei der Färbung nach Domagk nicht sichtbar, wohl aber bei der Heidenhainschen Azanfärbung.

Die Blutgefäße in der Leber lassen in ihrer Verteilung im Parenchym jede Regelmäßigkeit vermissen. Eine Untersuchung von Lebervenen und Pfortader-ästen ist nicht möglich. Arterien sind selten zu sehen, wenn, dann ver-

laufen sie häufig mit Gallengängen zusammen. An der Wand einer Vene kann man eine dünne bindegewebige Adventitia und eine Intima unterscheiden, an der einer Arterie eine starke bindegewebige Adventitia, eine Media und Intima mit einer deutlichen *Elastica interna*. Die Blutgefäße zeigen stets ein offenes Lumen und sind teilweise mit Blutbestandteilen gefüllt, teilweise auch leer. Dasselbe gilt für die Kapillaren.

Die nähere Untersuchung der Gallenkapillaren war auf Grund der von mir angewandten Techniken nicht möglich.

Das Epithel der Gallengänge hat bei größeren hochzylindrische, bei kleineren mehr kubische Form. Dem Lumen zu tragen die Zellen einen deutlichen Kutikularsaum. Der ovale Nucleus mit seinem meist etwas exzentrischen Nucleolus liegt stets basal. Das Protoplasma der Epithelzellen ist gleichmäßig verteilt. Unter dem Epithel folgt eine dünne Schicht zirkulärverlaufenden dichten Bindegewebes, das dann in eine dicke Lage lockerer Bindegewebsfasern übergeht, die einige Muskelfasern und am Rand Blutkapillaren enthalten. Das Lumen kleiner und großer Gallengänge erscheint nahezu kreisrund und nur bei sehr großen Gallengängen sternförmig. Sie verlaufen einzeln oder bis zu fünf Stück zusammen mit einer gemeinsamen bindegewebigen Hülle. Seltener sieht man sie in Begleitung einer Vene oder einer Arterie.

Das Epithel der Gallenblase besteht aus hochzylindrischen Zellen mit einem Kutikularsaum, feingranuliertem Protoplasma und einem sehr dichten längsovalen basalständigen Kern. Unter der Epithelschicht liegt lockeres Bindegewebe, gefolgt von einer mit kollagenen Fasern durchsetzten Muscularis verschieden gerichteter Verlaufsform, der sich eine Lage elastischer Fasern anschließt, die dann von Serosa bedeckt ist. Becherzellen konnte ich nicht finden.

Der einzige Unterschied zwischen Regenbogen- und Bachforelle, den ich histologisch an der Leber feststellen kann, zeigt sich in der Größe der Epithelzellen, die bei Bachforellen kleiner sind als bei der Amerikanerin.

2. Das Krankheitsbild der "Infektiösen Nierenschwellung und Leberdegeneration" und die histopathologischen Veränderungen der Leber erkrankter Forellen.

Bei Beobachtung des Benehmens der Forellen im Teich fiel sofort die Apathie und geringe Scheu eines Teils des Besatzes auf. Meist waren diese Fische vom Schwarm abgesondert, standen ruhig am Ufer und steckten die Köpfe ins Gras. Einige hatten auch Halbseitenlage eingenommen und führten zeitweise eigenartig drehende Bewegungen aus. Viele wiesen an verschiedenen Körperstellen Verpilzungen auf. Die Bestände, aus denen Gruppe I und II stammen, imponierten besonders durch stark ausgeprägten Exophthalmus, der bei den andern mehr zurücktrat. Eine auffallende Dunkelfärbung der Haut ließ sich nur bei Gruppe IV und V feststellen. Von der IV. Gruppe hatten auch verschiedene Fische Flossendefekte.

Der Sektionsbefund der ersten Untersuchungsgruppe war sehr einheitlich. Fast alle hatten ausgesprochen blasse Kiemen. In der Bauchhöhle befanden sich unterschiedliche Mengen von Flüssigkeit. Hämorrhagien an der Schwimmblase, dem Bauchfell und in der Muskulatur zeigte sich häufig; in einem Fall auch in der Mundhöhle. Schwimmblase und Bauchfell waren oft nur gerötet. An der Niere ergaben sich in keinem Fall pathologische Veränderungen. Die Lebern erwiesen sich mit Ausnahme der Laichforelle stets als stark verändert, lehmig gelb verfärbt und zum Teil rot marmoriert oder, besonders an den Randzonen, mit unverwischbaren Blutungen versehen. Die Laichforelle hatte ein gerötetes Ovar.

Bei der zweiten Gruppe waren die Kiemen ebenfalls mehr sehr blass, jedoch fehlte Aszites bis auf zwei nicht stark ausgeprägte Fälle. Hämorrhagien oder sonstige Entzündungserscheinungen an den inneren Organen ließen sich nicht feststellen. Die Niere erschien zweimal im Kaudalteil deutlich verdickt. Mit einer Ausnahme zeigte die Leber wiederum eine lehmgraue Farbe, war auch mal gefleckt oder am Rande blutig durchtränkt.

Die zwei Forellen der dritten Gruppe stimmten mit der Beobachtung hellvioletter Kiemen, leichter Darmentzündung und aufgehellter Leber überein. Eine von beiden hatte eine blutig durchtränkte Kopfniere und Hämorrhagien in der Muskulatur und am Bauchfell.

Die vierte Gruppe, die durch die gleiche Herkunft eine Übereinstimmung mit der zweiten erwarten ließ, unterschied sich durch ein leicht abweichendes Sektionsbild. Es waren nämlich diesmal bei einigen Exemplaren streifenförmige Blutungen unter dem Peritonäum zu sehen und die Niere ungewöhnlich stark mit Blut gefüllt. Auch eine Leber wies strotzende Blutfülle auf.

Bei der fünften Gruppe erschienen, wie bei den vorhergehenden, die Kiemen hellrot. Der Kaudalteil einer Niere war ganz erheblich wulstartig verdickt. Die bei allen dreien stark aufgehellte Leber ließ bei einem kleine rote Punkte erkennen.

Eine genaue Auswertung der Sektionsprotokolle der 30 Fische ergibt folgende Verteilung der Einzelbefunde:

Leberveränderungen	bei 28 Forellen
hellere Kiemen als normal	bei 23 Forellen
Hämorrhagien	bei 13 Forellen
Aszites	bei 11 Forellen
Rötung des Bauchfells	bei 8 Forellen
Nierenveränderungen	bei 7 Forellen
Rötung der Schwimmblase	bei 6 Forellen
Rötung des Darmes	bei 2 Forellen
Rötung der Gonaden	bei 1 Forelle.

Die äußerlich am Fischkörper sichtbaren Veränderungen verteilen sich folgendermaßen:

Exophthalmus	bei 22 Forellen
Dunkelfärbung der Haut	bei 5 Forellen
Verpilzungen	bei 3 Forellen
Blindheit	bei 3 Forellen
Vorgestülpter After	bei 1 Forelle
Flossendefekte	bei 1 Forelle.

Die Beschreibung des histo-pathologischen Befundes an der Leber erfolgt nun in der Reihenfolge der Häufigkeit ihrer makroskopischen Veränderungen.

Es werden unterschieden:

- a) Die gleichförmig aufgehellte Leber
- b) Die marmorierte Leber
- c) Die hämorrhagische Leber
- d) Die unveränderte Leber
- e) Die übermäßig blutgefüllte Leber

a) Bei der gleichförmig aufgehellten Leber erscheint durch stark erweiterte und doch kaum mit Blutbestandteile gefüllte Sinusoidräume das Leberparenchym herdweise oder insgesamt sehr aufgelockert. Die Kapillaren, wie auch die größeren Blutgefäße verlaufen zum Teil von einem weiten leeren Gürtel, den Disséschen Räumen, umgeben im Parenchym. In diesen Zwischenräumen liegen fallweise Blutkörperchen, wobei, wie überhaupt in der ganzen Leber, leukozytäre Elemente überwiegen. Vielfach kann man keine Kapillarwand mehr sehen, doch an vorhandenen Resten sind die Endothelzellen deutlich geschwollen. Auch die größeren Venen besitzen eine stark reduzierte Wand, die stellenweise ganz verloren gegangen sein kann. Die Arterien scheinen unverändert.

In Gallengängen ist das Epithel bisweilen von der bindegewebigen Hülle abgerückt. Nicht nur um Gefäße hat sich das Bindegewebe stark vermindert, sondern auch im Parenchym kann man kaum noch schemenhafte Reste davon finden. Ein selteneres Bild ist im Gegensatz dazu die Ausbildung einer mächtigen Bindegewebsscheide um Gefäße mit Pibroblasteneinlagerungen. In wenigen Fällen sind überdies bindegewebige Knötchen größeren Ausmaßes in der Leber getroffen, um die herum aber keine weitere Reaktion wahrzunehmen ist.

Die Leberepithelzellen sind nur noch selten in ihrer charakteristischen Anordnung zu sehen, sondern mehrere zusammen oder einzeln aus dem Verband gedrängt, wodurch oft auch erhebliche Lücken gebildet werden. Vielfach befinden sich die Zellen von ihrer Grenze her in Auflösung, wodurch sie wolkenartig erscheinen. Dort, wo die Dissoziation der Zellen nicht eingetreten ist, sieht man sie lediglich erheblich vergrößert mit verschwimmenden Grenzen. Hin und wieder, besonders an den stark aufgelockerten Partien findet man die Kerne blasig aufgetrieben, Kernwandhyperchromatose oder Verlust des Nucleus.

In den erwähnten Gewebslücken zeigt sich in einigen Fällen, genau wie auch um Blutgefäße (Venen) eine gitterförmig geronnene Flüssigkeit, die auch in den sonst blutleeren Gefäßen vorhanden ist.

Herdweise, besonders am Rande der Leber, kann das dissoziierte Lebergewebe schon vollkommen nekrotisiert sein mit verbreiteter Karyopyknose, Karyorrhesis und homogenen, bisweilen dunkler gefärbten Zellen an den Randgebieten. Die Disséschen Räume sind dabei stets deutlich zu sehen. In der Nähe oder auch innerhalb ausgedehnter nekrotischer Bezirke liegen häufig umfangreiche Blutungen, die das umgebende Gewebe verdecken und verdrängen.

Sehr viele Leberzellen besitzen in ihrem Protoplasma eine rundliche, elliptische oder ähnlich gestaltete Aufhellung, die gut Kerngröße erreicht. Teils erscheint diese Vakuole optisch leer, teils in der Mitte eine leicht eosinophile Scheibe enthaltend. Leer sind die Zelleinschlüsse vornehmlich in dissoziierten Zellen, während solche, die noch im Verband liegen, den Inhalt aufweisen, der keinerlei Fettfarbstoffe annimmt.

- b) Das histologische Bild der marmorierten Lebern unterscheidet sich bezüglich des Parenchyms nicht vom vorhergehenden. Die degenerativen Erscheinungen sind die gleichen. Am Rande dieser Lebern findet man vielfach Partien, in denen das Lebergewebe aufgelöst und an seine Stelle eine eosinophile Masse mit Blutzellen, überlebenden Leberzelikernen und Resten sich wolzig auflösenden Protoplasmas getreten ist. Der Übergang zu besser erhaltenem Gewebe erfolgt allmählich. Viele der sichtbaren Erythrozyten sind degeneriert.

Am Gefäßapparat sind ebenfalls die schon beschriebenen Veränderungen, wie Wanddefekte oder Fibroblastenansammlungen mit Wandverstärkung sichtbar. Manche Venen scheinen durch eine bei Hämalalaun-Eosin-Färbung stark rote Masse verstopft.

Es tritt auch an Randbezirken stärkste Hyperämie mit Erweiterung der Kapillaren auf. Teilweise gehen die Wände der Sinusoide verlustig. Durch die enorm vergrößerten Kapillaren findet eine druckatrophische Veränderung der Leberzellbalken statt.

- c) Auch die Schnitte hämorrhagischer Lebern gleichen mit ihren, allerdings geringgradigeren, Parenchymveränderungen dem vorstehend Gesagten. Doch liegen im Gewebe, häufig in der Nähe oder direkt an Blutgefäßen eigenartige Herde, die zum Teil aus Blut und abgesprengten Leberzellen bestehen, zum Teil auch nur mehr einen nekrotisierten Haufen darstellen.

Kapillaren und auch größere Venen haben häufig defekte Wände. In perivaskulären Räumen liegen viele Blutkörperchen. Teilweise ist das Lebergewebe durch enorm starke Blutfülle der Kapillaren oder erhebliche Mengen von Extravasaten auseinander gedrängt. An manchen Stellen sieht die Leber ganz ähnlich aufgelockert aus, wie unter a) beschrieben.

Ein paarmal konnte ich ziemlich umfangreiche Bindegewebsknötchen im Parenchym und Intimawucherungen in die Venenlumina hinein sehen. Allgemein fällt bei diesen Präparaten überhaupt auf, daß das Bindegewebe des Parenchyms nicht vermindert, sondern eher vermehrt ist.

- d) Die histologischen Veränderungen der unveränderten Leber bestehen in geringgradiger Parenchymindegeneration, einem dicken Bindegewebsmantel um alle Arten von Gefäßen mit Fibroblasteneinlagerungen und ganz vereinzelter herdweiser Nekrose. Diese Stellen örtlichen Zelltodes zeigen sich als helle, homogene, eosinophile Gebiete, die durch einen dunkler gefärbten Rand vom noch besser erhaltenen Gewebe abgegrenzt sind. Bei genauerer Betrachtung findet man in der hyalinen Grundsubstanz der Nekroseherde degenerierte Blutzellen und freiliegende, größtenteils pyknotische, von einem Rest Protoplasma umgebende Leberzellkerne. Die dunklere Randzone kommt durch Zellen zustande, die auf saure Farbstoffe stärker ansprechen und in jedem Fall in ihrem homogenvioletten Plasma auch einen pyknotischen Kern besitzen. Viele Zellen sieht man sich aus dem Verband lösen und zugrundegehen, wobei der Kern meistens erhalten bleibt.

Ein Teil der Venen, die ich als Pfortaderäste anspreche, zeigt übermäßige Blutfülle.

- e) Bei der übermäßig blutgefüllten Leber bestätigte die histologische Untersuchung die Hyperämie, ergab aber sonst keine Veränderungen.

3. Das Sektionsbild und die histo-pathologischen Veränderungen der Leber krankheitsverdächtiger Forellen.

Bei der Untersuchung krankheitsverdächtiger Regenbogenforellen aus der Teichwirtschaft C. ergab sich makroskopisch nur eine leichte Anämie und eine etwas hellere Leber als normal.

Histologisch gesehen macht das Leberparenchym dieser Forellen vielfach einen durchaus normalen Eindruck. Die im Schnitt so typische streifenförmige Anordnung der Zellen kann jedoch oft nicht leicht erkannt werden, wenn in den vergrößerten Epithelien das Plasma aufgehellte erscheint und die Kerne am äußersten basalen Rand liegen oder vakuolige Degeneration in den Vordergrund tritt. Manchmal befinden sich auch die Zellkerne in Auflösung.

In langgestreckter Form oder andersartig unregelmäßig gestaltet ziehen sich Nekroseherde hin, die vollkommen mit den bei den unveränderten Lebern eindeutig kranker Forellen beschriebenen übereinstimmen.

Andere örtliche Veränderungen vornehmlich um Venen mit defekten Wänden bestehen aus Ansammlungen von Blutzellen und -flüssigkeit mit abgesprengten, rundlichen, aufgetriebenen Leberzellen dazwischen. Diese Herde kommen niemals mit den vorhergehenden zusammen vor.

In einigen Fällen zieht sich unter der Leberkapsel ein schmaler oder breiter Saum hin, der aus einer leicht eosinophilen Substanz mit wenigen degenerierten Blutzellen, überlebenden Leberzellkernen oder ganzen Leberzellen besteht.

An den Venen sieht man bisweilen keine Wand mehr oder nur Reste davon. Jedoch zeigt sich genau so häufig eine starke bindegewebige Umhüllung der Blutgefäße. In den häufig strotzend mit Blut gefüllten Gefäßen liegen haufenweise agglutinierte Erythrozyten oder Ansammlungen von Leukozyten den Wänden entlang.

In einem Fall war an verschiedenen Gallengangsquerschnitten eine weitgehende Degeneration sichtbar, so daß das Lumen durch losgelöste und

ungeordnete Epithelien verlegt war. Um diese Gallengänge trat stets eine starke Leukozyteninfiltration auf.

Bei der Sektion der Regenbogenforellen der zweiten verdächtigen Gruppe zeigte sich in sieben Fällen eine fahlrote bis lehmgelbe Färbung und in einem Fall ein unverändertes Aussehen der Leber. Alle Fische hatten Darmentzündung.

Die histologische Untersuchung der Lebern ergab bei den makroskopisch veränderten eine Übereinstimmung mit der vorhergehenden Gruppe, doch fehlte die vakuolige Degeneration. Auf einem Bild wurde eine so starke Wucherung der Arterienwand gesehen, daß kein Lumen mehr vorhanden war.

Die gesund erscheinende Leber erwies sich auch mikroskopisch als gesund.

Die Zerlegung der Regenbogenforellen der 3. Untersuchungsgruppe zeigte in vielen Fällen ein fahlrotes oder ockerfarbenes Aussehen der Leber und einmal Darmentzündung. Bei den Bachforellen ergaben sich nach Öffnung der Bauchhöhle keine Anhaltspunkte, die den Krankheitsverdacht bestätigten.

Im Mikroskop macht das Parenchym mit seinen vergrößerten und bald hell, bald dunkel gefärbten Leberzellen, deren Wände vielfach sich auflösen, einen degenerierten Eindruck. Mitunter sieht es aber auch ganz normal aus. Örtlich dissoziieren die Epithelzellen oder es liegen Nekroseherde - abgesprengte und zugrundegehende Leberzellen - im Gewebe.

Selten findet man kapilläre Hyperämie. Die Wände größerer Blutgefäße haben teilweise enorm starke Bindegeweshüllen und durch Intimawucherungen verlegte Lumina oder ödemtös aufgequollene Wände.

Die Bachforellen lassen in wesentlich geringerer Stärke dieselben Veränderungen erkennen. Abweichend zieht sich bei manchen Lebern ein breiter hyalinartiger Gürtel unter der Kapsel hin und im Gewebe liegen einige hämorrhagische Stellen.

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Die Untersuchung der Leber gesunder Bach- und Regenbogenforellen sollte keine grundsätzliche Klärung der Verhältnisse erbringen, da schon eine ausführliche Arbeit von Riggert (1922) vorliegt und auch Plehn (1915, 1924) verschiedene sehr eingehende Angaben macht. Es ging vielmehr darum, ein repräsentatives Vergleichsmaterial zum Studium der bei "INuL" veränderten Leber zu bekommen. Deshalb wurde großer Wert auf allgemeine Übersichtsbilder gelegt und zum Beispiel auf die spezielle Darstellung der Gallenkapillaren verzichtet.

Es ergab sich eine weitgehende Übereinstimmung mit den Befunden von Plehn (1915, 1924) und Riggert (1922).

Auf Grund der neueren Ansichten über den Bau der Leber der Wirbeltiere (Flias und Bengelsdorf 1952) muß die Leber der Forelle nach meinen Untersuchungen dem tubulosinusoiden Typ zugeordnet werden. Die noch von Riggert (1922) vertretene Ansicht des netzartig-tubulösen Aufbaues der Forellenleber ist überholt.

Abweichend von Plehn (1915) kann mit Riggert (1922) festgestellt werden, daß eher bei der Regenbogenforelle, als bei der Bachforelle natürlicherweise Fett in der Leber vorhanden ist. Dagegen kann ihm nicht beigeplichtet werden, wenn er behauptet, die Leberzellen der Bachforelle seien größer als die der Regenbogenforelle, denn ich konnte mich vom Gegenteil überzeugen. Dies ist der einzige von mir ermittelte histologische Unterschied in der Leber bei den Forellen.

Arterienäste oder Venen und Gallengänge verlaufen häufig zusammen. Das wird auch vom Thunfisch angegeben (Eschricht und Müller 1835), während Riggert (1922) nur ein gelegentliches gemeinsames Verlaufen von Arterien und Pfortaderästen oder Gallengängen und Pfortaderästen bei der Forelle sah.

Eine Unterscheidung von Lebervenen und Pfortaderästen ist nicht möglich. Das liegt einmal daran, daß nicht wie beim Karpfen das Pankreas die Pfortadern begleitet und zum anderen auch keine Media in der Lebervenenwand zu finden ist, wie sie Amlacher (1954) beschreibt. Eine Infektion zur Klärung unterblieb aus den eingangs erwähnten Gründen. An

der Leberarterie ist eine deutliche *Elastica interna* zu sehen, die nach Amlacher (1954) beim Karpfen fehlt; sonst stimmen seine Befunde an den Blutgefäßen mit den vorliegenden überein.

Noch nicht beschrieben fand ich in der Literatur die Histologie der Gallenblase von Forellen. Ihre Beschaffenheit gleicht vollkommen der, wie sie Pohlmann (1937) bei *Trichopodus trichopterus* (Pall.) angibt.

Bei den kranken Forellen zeigten sich neben uncharakteristischen Erscheinungen in jeder Untersuchungsgruppe auch die pathognomonischen Symptome Nierenschwellung und Muskelblutungen, deren Vorhandensein nach Deufel (1958) mit Sicherheit auf "INuL" schließen läßt. Die hier besonders interessierenden Veränderungen der Leber sind makroskopisch betrachtet genau so wenig typisch wie z.B. Exophthalmus oder Dunkelfärbung der Haut, die man bei einer Reihe anderer Krankheiten ebenfalls findet.

Histologisch erscheint die gleichmäßig aufgehellte Leber aus sehr lockerem brüchigen Gewebe zu bestehen. Dieser Eindruck wird durch die örtlich oder allgemein erweiterten Sinusoide, Disséschen und perivaskulären Räume und verbreiteten Lücken im Parenchym hervorgerufen. Klingler (1958) und Lauridsen (1958) haben dieses Bild schon beschrieben und Lauridsen (1958) bezeichnet es als "seröse Hepatitis".

Diese "seröse Hepatitis", und die degenerativen und nekrotischen Vorgänge am Leberparenchym lassen sich zwanglos auf einen allgemeinen Sauerstoffmangel zurückführen. Hier sei auf die Arbeit Altmanns (1949) verwiesen, der neben eigenen Untersuchungen an Katzen eine ausführliche Darstellung der diesbezüglichen Literatur bringt. Da die physiologischen Aufgaben der Fischleber grundsätzlich denen höherer Vertebraten gleichen (Wunder 1936), kann angenommen werden, daß die am Menschen und verschiedenen Wirbeltieren gewonnenen Erkenntnisse auf die pathologischen Vorgänge in der Leber der fraglichen Forellen übertragen werden können.

Durch eine uns noch unbekannte Ursache (Toxin) kommt es bei an "INuL" erkrankten Forellen zur Ausbildung einer hochgradigen Anämie. Die durch die verminderte Zahl der Sauerstoffträger (Erythrozyten) bedingte Hypoxämie schädigt als erstes die Epithelzellen. Dann aber führt die andauernde Hypoxydose auch zu Ausfallerscheinungen an den weniger empfindlichen Kapillarendothelien, d.h. zu einer Permeabilitätssteigerung. Die nun austretenden

Blutkolloide und Blutflüssigkeit werden von den Leberzellen infolge ihrer bereits angegriffenen Wände sofort aufgenommen und erscheinen als kleine bis überkerngroße Bläschen im Protoplasma. Die Leberzelle bleibt dabei in der Regel noch funktionstüchtig, worauf der meist unveränderte Kern hinweist. Auch die Vakuolenform kann als eine aktive Leistung der Zelle angesprochen werden.

Scheint die Vakuole optisch leer, enthält also intra vitam eiweißfreie Flüssigkeit, so ist vor allem an eine intrazelluläre Erhöhung der osmotischen Spannung zu denken, die aber andererseits, bedingt durch die Hypoxydose, mit einer Verminderung des Wasserbindungsvermögens des Plasmas einhergeht. Deshalb kann sich die einströmende Flüssigkeit nicht diffus verteilen.

Die vakuolige Degeneration ist das Charakteristikum einer akuten Hypoxydose. Erscheinen die Vakuolen in noch lebensfähigen Zellen, so steht der Tod des Individuums unmittelbar bevor, liegen sie aber in nekrotischen Zellen, so hat der Organismus für den Augenblick die Gefahr überstanden.

Die örtliche Nekrose stellt einen noch stärkeren Ausdruck der allgemeinen Hypoxydose dar. Typisch ist die Homogenisierung des Protoplasmas, Karyopyknose in häufig dunklen Zellen und Karyorrhexis der aus dem Verband gelösten Epithelien. Sind auch die Kapillaren schwer geschädigt, so befinden sich in den nekrotischen Bezirken haufenweise Blutzellen. Eine Konzentration der Herde an Leberrandgebieten ist auf die dort schlechtere Blutversorgung zurückzuführen, wenn auch Hyrtl (1864) bei Knochenfischen Ramifikationen der Leberarterie bis an die äußere Oberfläche verfolgen konnte. Die Art der Nekrose muß nach den Zell- und Kernveränderungen als "Koagulationsnekrose" angesprochen werden oder weniger genau, dort wo viele Blutbestandteile in das zugrunde gegangene Gewebe gemischt sind als "Hämorrhagische Nekrose". Schäperclaus (1954) ist nicht sicher, wieweit bei Fischen Koagulations- und Kolliquationsnekrosen zu unterscheiden sind. Die Koagulationsnekrose konnte ich hier einwandfrei bestimmen.

Die Erscheinung der "serösen Hepatitis", die Entfaltung der perivaskulären Räume durch Extravasate, konnte Altmann (1949) nur bei an Sauerstoffmangel spontan verendeten Katzen in der gesamten Leber diffus auftretend finden. Niemals sah er sie bei Tieren, die vor dem Exitus getötet wurden.

Er spricht deshalb die "seröse Entzündung" nicht als Folge der Hypoxaemie an, sondern als Beweis für den langsamen Tod an Sauerstoffmangel. Die Voraussetzung der Vakuolenbildung ist eine noch leidlich funktionstüchtige Zelle; wird sie weiter geschädigt und stirbt ab, so tritt nach Meinung Altmanns (1949) das Bild der "serösen Hepatitis" auf, weil die toten Epithelien keine weitere Blutflüssigkeit mehr aufnehmen können. So erklärt sich auch das örtliche Auftreten von "serös entzündlichen" Erscheinungen neben Nekroseherden.

Die von mir untersuchten Forellen wurden alle erst getötet und es war keine spontan verendete darunter. Trotzdem konnte ich bei einigen eine diffus serös infiltrierte Leber finden. Hieraus ergibt sich, daß bei diesen Tieren die "seröse Hepatitis" entweder schon vor der terminalen Phase ausgebildet war, oder im nächsten Augenblick spontan der Tod eingetreten wäre. Letzteres ist unwahrscheinlich.

Die makroskopische Erscheinung der Fleckigkeit mancher Lebern wird bedingt durch örtlich stärkste kapilläre Hyperämie und daneben ausgebreiteter Nekrose. Bisweilen verstopfte Venen geben einen Hinweis für die Entstehung der Marmorierung. Durch Defekte an den Blutgefäßen kommt es zur Thrombosierung und damit auf der einen Seite zur Anstauung und Hyperämie, auf der anderen Seite aber zum Erliegen der Blutversorgung und Nekrose, da auch die Kollateralen infolge der insgesamt verringerten Blutmenge keinen Ausgleich schaffen können.

Die Lebern, die bei der Sektion Hämorrhagien erkennen ließen, sind im histologischen Schnitt durch herdweises Auftreten von mehr oder weniger umschriebenen Blutseen charakterisiert. Dabei ist die "Balkenstruktur" zerstört und die Leberzellen liegen verstreut in den Blutherden. Deutlich ziehen sich in unmittelbarer Nähe immer Blutgefäße hin, so daß die Herkunft der Herde offenbar wird. Dies scheint bei Blutansammlungen logisch zu sein, doch sind in den Lebern die Herde manchmal schon in Nekrose übergegangen, so daß ihre Herkunft aufgrund des Aussehens schwer zu beurteilen ist.

Die Parenchymveränderungen der hämorrhagischen Lebern erscheinen weit geringgradiger, als die der vorhergehenden. Daß trotzdem das Blutgefäßsystem so stark geschädigt ist, zwingt zu der Annahme, daß hier nicht so sehr die Hypoxydase, welche zuerst an den Epithelien eingreifen würde, wirksam ist,

wie ein speziell die Gefäße schädigendes Toxin. Die in einigen Fällen auftretenden Bindegewebsknötchen haben sicher mit der Krankheit nichts zu tun. Ähnliche Blutseen beschreibt Altmann (1949) bei wiederum nur spontan an Sauerstoffmangel verendeten Katzen. Abgesehen davon, daß meine Fische erst getötet wurden, spricht das Nebeneinander frischer und nekrotischer Blutherde gegen ein erst terminales Auftreten, so daß hier, wie oben schon angedeutet, eine andere Ursache angenommen werden muß.

Die makroskopisch noch normal aussehende Leber zeigt mikroskopische Veränderungen vor allen Dingen proliferativen Charakters um Gefäße, geringgradige Degeneration der Epithelien und ganz vereinzelte Nekrose. Es ist anzunehmen, daß die beiden Forellen, von denen diese Lebern stammten, der Krankheit gegenüber eine besondere Widerstandskraft besaßen, die ein akutes Stadium verminderte. Beide ließen keinerlei Anzeichen einer Blutarmut erkennen. Die eine war eine markpfündige Laichforelle, die somit nicht zu den besonders gefährdeten Altersgruppen gehört.

Die Leber der einen Forelle, die schon makroskopisch stark blutgefüllt erschien, zeigte, davon abgesehen, keine weiteren histologischen Veränderungen und es ergab sich auch kein Hinweis, wie dieser alleinstehende atypische Befund zu erklären wäre.

Bei den krankheitsverdächtigen Forellen ließen sich immer (1 Fall von 35 war negativ) histologische Veränderungen an der Leber nachweisen, die eindeutig, nur in geringerer Stärke, von derselben Art sind, wie die bei offensichtlich erkrankten. Lediglich die Teichwirtschaft, aus der die erste Untersuchungsgruppe stammt, beklagte zur Zeit der Entnahme Verluste. Es kam in diesem Bestand in der Folge aber nicht zum eindeutigen Ausbruch der "INuL", was vielleicht auf getroffene besondere Vorsichtsmaßnahmen zurückzuführen ist. Die andere Teichwirtschaft blieb seit einem Seuchenzug 1957 verschont. Doch brachte es die histologische Untersuchung ans Licht, daß Fische aus dieser Zuchtanstalt noch nach 1 1/2 Jahren eine, wenn auch latente Erkrankung aufweisen. Es mögen die nach dem verlustreichen Seuchengang ergriffenen Maßnahmen der Futterumstellung und Änderung der Haltungsbedingungen (geringere Besatzdichte) gewesen sein, die ein erneutes akutes Aufflackern der "INuL" verminderten. Ähnlich kann man es sich bei den aus dem Bach dieses Fischgutes kommenden Forellen denken. Es gelangten zwar unter Umständen

"Erreger" aus der Teichwirtschaft in das Wasser des Baches, aber das reichliche Angebot an Nahrung und entsprechende Lebensbedingungen verschonten den Besatz vor der akuten Erkrankung. Hierin ist auch der Grund zu suchen, warum Bachforellen so selten offenkundig von der "INuL" betroffen werden. Krankheitsfälle bei Bachforellen wurden bereits von Schmid (1957) und Reichenbach - Klinke (1958) angegeben. Auch Äschen (*Thymallus thymallus* L.) und Blaufelchen (*Corregonus wartmanni* Bloch) werden nach Reichenbach - Klinke (1958, 1959) befallen, ebenso Bachsaiblinge nach Tack (1959).

Die bei verschiedenen verdächtigen Fischen gemachte Beobachtung, daß Erythrozyten agglutinieren, mag auch als Ursache für Thrombosen in Frage kommen. Die einige Male erfolgte Anordnung der Leukozyten entlang den Gefäßwänden beweist, daß sie auch per diapedesin ins Gewebe gelangen, denn dieses Bild ist dafür charakteristisch. Eine eigenartige Zerstörung der Gallengänge konnte nur einmal gesehen werden.

Vergleicht man nun die Histopathologie der Forellenleber bei "INuL" mit der der Karpfenleber bei Infektöser Bauchwassersucht, so ergeben sich einige Übereinstimmungen aber auch erhebliche Unterschiede, die jedoch z.T. auf artbedingte Verschiedenheiten der Normalhistologie und -physiologie zurückzuführen sind.

Gestützt auf die histologischen Untersuchungen von Schnäperclaus (1930), Zöbe (1952) Winterhalter (1952), Pitroff (1955) und Amlacher (1958) läßt sich sagen, daß sich die Infektöse Bauchwassersucht der Karpfen anhand der Leberveränderungen von der "INuL" der Forellen einmal durch die Art der Degeneration (fettige Degeneration - vakuolige Degeneration) und zum anderen durch das Vorhandensein eines zirrhotischen Endstadiums unterscheidet. Auch die Zerstörungen an den Gefäßen sind beim Karpfen wesentlich geringer, während alle anderen Erscheinungen nicht ohne weiteres auseinander gehalten werden können. Daß es beim Karpfen trotz ebenfalls vorhandener Anämie nicht zum Auftreten einer durch Sauerstoffmangel bedingten vakuoligen Degeneration kommt, könnte mit dem natürlicherweise geringeren Sauerstoffbedarf und der damit geringeren Empfindlichkeit erklärt werden. Die dennoch vorhandene Nekrose muß dann primär durch Toxinschädigung bedingt sein. Ich halte es jedoch für wahrscheinlicher, daß beim Karpfen die vakuolige Degeneration nur bis jetzt nicht beobachtet wurde, weil stets auch Fetteinlagerungen in vakuoliger Form vorhanden sind und beide möglicherweise als dasselbe ange-

sprochen wurden. Diese Meinung wird besonders durch die Beschreibung Winterhalters (1952) bestärkt, der sogar eine "seröse Hepatitis" beobachtete, ohne sie freilich so zu nennen.

Ein Zusammenhang mit der Lipoiden Leberdegeneration der Forellen besteht nicht. Es konnte bei keinem durchgeführten Fettnachweise (jedes zweite Präparat !) eine Substanz entdeckt werden, die auf fett- oder lipoidartige Bestandteile schließen läßt. Dieser Befund widerspricht völlig Scolari (1954), stimmt dagegen mit Klingler (1958) überein. Schäperclaus (1954), Lauridsen (1958) und Besse (1955, 1958) lassen es offen, ob der Fettgehalt eine wesentliche Rolle spielt.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Es wurden histologisch untersucht: die Lebern von 18 gesunden Bach- und Regenbogenforellen (*Salmo trutta fario* L. und *Salmo irideus* Gibb.), 30 an "Infektiöser Nierenschwellung und Leberdegeneration" erkrankten Regenbogenforellen und 35 dieser Krankheit verdächtigen Bach- und Regenbogenforellen.
2. Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen und der neueren Ansichten über den Bau der Leber ist die der Forelle dem tubulosinusoiden Typ zuzuordnen.
3. Gesunde Regenbogenforellen führen bisweilen geringe Fettmengen in der Leber und haben größere Leberepithelzellen als die Bachforelle.
4. Arterienäste oder Venen und Gallengänge verlaufen häufig zusammen, Lebervenen und Pfortaderäste können histologisch nicht unterschieden werden. Die Wand einer Vene besteht aus einer dünnen bindegewebigen Adventitia und einer Intima; die Wand einer Arterie aus einer starken bindegewebigen Adventitia, einer starken Media und einer Intima mit einer deutlichen Elastica interna.
5. Gallengänge verlaufen häufig bis zu 5 Stück zusammen in einer gemeinsamen bindegewebigen Hülle.
6. Die Wand der Gallenblase besteht aus einer Schleimhaut, einer bindegewebigen Propria, einer Muscularis, einer bindegewebigen Adventitia und der Serosa.

7. Die histologischen Veränderungen der Leber bei "Infektiöser Nierenschwellung und Leberdegeneration" sind auf eine akute Hypoxydase, bedingt durch eine allgemeine Anämie, zurückzuführen. Daneben ist ein besonders die Gefäßwände schädigendes Toxin anzunehmen.
8. Es handelt sich bei der "INuL" um keine fettige, sondern um eine vakuolige Degeneration der Leber.
9. Gemeinsamkeiten mit der Infektiösen Bachwassersucht der Cypriniden sind vorhanden, doch läßt sich keine vermutete Identität nachweisen. Sicher kein Zusammenhang besteht mit der Lipoiden Leberdegeneration.
10. Äußerlich vollkommen gesund erscheinende Forellen können latent an "Infektiöser Nierenschwellung und Leberdegeneration" erkrankt sein.

Am Ende der Arbeit möchte ich meinem verehrten
Lehrer, Herrn Professor Dr. H. Liebmann für die
Überlassung des Themas und die freundliche Unter-
stützung bei der Ausarbeitung und Materialbeschaf-
fung herzlich danken.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. Altmann, H.W. Über Leberveränderungen bei allgemeinem Sauerstoffmangel, nach Unterdruckexperimenten an Katzen.
Frankf. Zeitschr. f. Path. 60, 376 - 494, 1949
2. Amlacher, E. Beitrag zur Anatomie der Karpfenleber (Cyprinus carpio L.).
Zeitschr. f. Fischerei, 3, 311 - 336, 1954
3. Amlacher, E. Pathologische Histologie und Histochemie der Leber normaler und an infektiöser Bauchwassersucht erkrankter Karpfen (K₂).
Arch. f. Fischereiwissenschaft, 9, 97 - 134, 1958
4. Bellet, R. Du syndrom entero-hépaté-rénal de la Truite "arc-enciel" de pisciculture.
Bull. Franc. de Pisciculture, 189, 1958, zit. nach Rasmussen, C.J., 1959
5. Benda, H. Eine neue Krankheit der Regenbogenforelle.
Österreichs Fischerei, 10, 46 - 49, 1957
6. Besse, P. Recherche sur l'étiologie de l'anémie infectieuse de la Truite.
Bull. de l'Acad. Vét. de France, 28, 194 - 199, 1955
7. Besse, P. L'anémie pernicieuse des Truites.
Annales de la Station Centrale d'Hydrobiologie Appliquée, 6, 440 - 467, 1956
8. Bluntschli, H. Der feinere Bau der Leber von Ceratodus forsteri, zugleich ein Beitrag zur vergleichenden Histologie der Fischeleber.
Med. Diss. Heidelberg 1903

9. Borst, N. Pathologische Histologie.
Verlag J. F. Bergmann, München 1950, 4. Aufl.
10. Braus, H. Untersuchungen zur vergleichenden Histologie der
Leber der Wirbeltiere.
Verlag Gustav Fischer, Jena, 1896
11. Büchner, F. Allgemeine Pathologie.
Verlag Urban und Schwarzenberg, München - Berlin,
1959, 3. Auflage
12. Catton, W. T. Blood Cell Formation in Certain Teleost Fishes.
Blood, The Journal of Hematology, 6, 39 - 60,
1951
13. Deufel, J. Untersuchungen über den Erreger der "Infektiösen
Nierenschwellung und Leberdegeneration" der Forellen.
Arch. f. Fischereiwissensch., 9, 181 - 186, 1958 a
14. Deufel, J. Neue Untersuchungsergebnisse über Darmentzündung,
lipoider Leberdegeneration sowie über die infektiöse
Nierenschwellung und Leberdegeneration bei Regenbogenforellen.
Der Fischwirt, 8, 177 - 187, 1958 b
15. Deufel, J. Über das Virus der "Infektiösen Nierenschwellung
und Leberdegeneration" und einige Bekämpfungsversuche.
Allg. Fisch-Ztg., 84, 269, 1959
16. Dornesco, G. Th. Constitution de la zone de Golgi de la cellule
hépatique des Poissons osseux.
C. r. soc. biol. Paris, 101, 127 - 129, 1929 a
17. Dornesco, G. Th. Variations numériques des éléments de Golgi
(vacuome) au cours du fonctionnement de la
cellule hépatique des Poissons osseux.
C. r. soc. biol. Paris, 101, 130 - 132, 1929 b

18. Dutta, S.K. On a peculiar disposition of the liver and the kidney in the Fish Genera *Clarias* and *Saccobranthus*. J. Proc. Aiat. Soc. Bengal, N.S. 19, 111 - 120, 1924
19. Eberth, C.J. Untersuchungen über die Leber der Wirbelthiere. Arch. f. mikr. Anat., 3, 423 - 440, 1867 a
20. Eberth, C.J. Untersuchungen über die normale und pathologische Leber. Virchows Arch. 39, 70 - 89, 1867 b
21. Einstmann, J.W. Über das Venensystem der einheimischen Teleostier. Arch. f. Naturgeschichte, Berlin, 79, Abt. A, 1 - 30, 1913
22. Elias, H. Revision der Struktur der Säugerleber. Anat. Anzeiger, 96, 454 - 460, 1948
23. Elias H. u. Bengelsdorf, H. Drosselmuskulatur in den Lebervenen des Karpfens. Zeitschr. f. mikr.-anat. Forsch., 57, 276 - 279, 1951
24. Elias, H. u. Bengelsdorf, H. The structure of the liver of vertebrates. Acta Anat., 14, 297 - 337, 1952
25. Eschricht, D.F. u. Müller, I. Über die arteriellen und venösen Wundernetze an der Leber und einen merkwürdigen Bau dieses Organs beim Thunfisch (*Thynus vulgaris*). Abh. Akad. Wiss., Berlin, Physik. Abt., 1 - 32, 1835
26. Grodzinski, Z. Das Blutgefäßsystem. Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs, Bd. 6, 1 Abt., 2. Buch Echte Fische, S. 1 - 77, Akad. Verlagsgesellsch. Leipzig 1938

27. Gulland, G.L. The minute Structure of the digestive Tract of the Salmon, and the Changes which occur in it in fresh Water.
Anat. Anzeiger, 14, 441 - 455, 1898
28. Heuschmann, O. Bauchwassersucht bei Regenbogenforellen?
Allg. Fisch.-Ztg., 77, 214 - 215, 1952
29. Heuschmann, O. Eine Warnung für unsere bayerischen Forellenzüchter.
Allg. Fisch.-Ztg., 80, 286, 1955
30. Heuschmann, O. Einige Beobachtungen und Gedanken zur Erkrankung der Forellen an Bauchwassersucht.
Allg. Fisch.-Ztg., 82, 161 - 164, 1957
31. Hyrtl, J. Über das Verhalten der Leberarterie zur Pfortader bei Amphibien und Fischen.
Sitzungsber. d. math.-naturwiss. Classe d. Kaiserl. Akad. d. Wiss. Wien, 49, 1. Abth., 167 - 175, 1864
32. Klingler, K. Forellenfütterung und "neue Krankheit" (infektiöse Nierenschwellung und Leberdegeneration der Regenbogenforelle = INuL).
Allg. Fisch.-Ztg., 83, 12 - 14, u. 27 - 30, 1958
33. Krause, R. Mikroskopische Anatomie der Wirbeltiere in Einzeldarstellungen.
IV. Teleostier, Plagiostomen, Zyklostomen und Leptokardier.
Verlag W. de Gruyter u. Co. Berlin und Leipzig, 1923
34. Lauridsen, O. Undersøgelser over den såkaldte ørredvirussygdom hos regnbueørred.
Nordisk Veterinærmedicin, 10., 553 - 576, 1958
35. Liebmann, H. Ernährungsstörung und Degeneration als primäre Ursache der Bauchwassersucht bei Fischen.
Münch. Berl. Tierärztl. Wschr., 69, 21 - 25, 1956

36. Macallum, A.B. Alimentary canal, liver, pancreas and air-bladder of *Amiurus catus*.
Proc. Canadian Institute, Toronto, N.S., 2,
387 - 417, 1884
37. Mann, H. Zur Lipoiden Leberdegeneration bei Forellen.
Fischereiwelt, 4, 14 - 15, 1952
38. Mann, H. Neuere russische Untersuchungen über Ernährungsstörungen bei der Regenbogenforelle.
Informat. f. d. Fischwirtschaft, 6, 66 - 67, 1959
39. Moreau, F. Histoire naturelle des poissons de la France.
G. Masson, Editeur, Paris, 1, 1881
40. Müller, J. Über den Bau der Leber.
Arch. f. Anat., Physiol. und wissenschaft. Medicin,
338 - 344, 1843
41. Nathan, M. La cellule de Kupffer.
Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie, 44,
208 - 247, 1908
42. Nümann, W. u.
Deufel, J. Vorläufige Ergebnisse unserer Untersuchungen über die "neue" Forellenkrankheit.
Allg. Fisch.-Ztg., 81, 223 - 224, 1956
43. Nusbaum-Hilarowicz, J. Über den Bau des Darmkanals bei einigen Tiefseeknochenfischen.
Anat. Anz., 48, 497 - 506, 1916
44. Pilliet, A. Contributions à l'étude des espaces portes du foie chez quelque vertébrés.
Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie, 25,
264 - 276, 1889

45. Pittrof, G. Pathologische Befunde an Leber und Darm von Karpfen (*Cyprinus carpio*) nach natürlicher und künstlicher Infektion mit pathogenen *Pseudomonas*-bakterien.
Vet. med. Diss. München 1955
46. Plehn, M. Zur Kenntnis der Salmonidenleber im gesunden und kranken Zustand.
Zeitschr. f. Fischerei, 17, 1 - 24, 1915
47. Plehn, M. Praktikum der Fischkrankheiten.
Handbuch d. Binnenfischerei Mitteleuropas, Bd. 1,
E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung,
Stuttgart 1924
48. Pohlmann, J. H. L. Ontogenie und mikroskopischer Bau der Leber einiger Fische.
Arch. Néerl. Zool., 3, 65 - 140, 1937
49. Rathke, H. Über die Leber und das Pfortadersystem der Fische.
Arch. f. Anat. u. Physiol., 11, 126 - 152, 1826
50. Rasmussen, C. J. Nogle foreløbige undersøgelser over regnbueørredeus virussygdom (Egtvedsygen).
Manuskript 1959
51. Rauther, M. Anatomie, Physiologie und Entwicklungsgeschichte.
Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs,
Bd. 6, 1. Abt., 2. Buch Echte Fische, S. 911 ff.,
Akad. Verlagsgesellsch. Leipzig 1940
52. Reichenbach-Klinke, H.
Bemerkungen zur Ausbreitung der sogenannten
"Forellenseuche" in Bayern im Jahre 1958.
(Allg. Fisch.-Ztg., 83, 478, 1958)
53. Reichenbach-Klinke, H.
Fischkrankheiten in Bayern in den Jahren 1957 und 1958.
Allg. Fisch.-Ztg., 84, 226, 1959

54. Retzius, G. Weiteres über die Gallenkapillaren und den Drüsenbau der Leber.
Biolog. U ters. N.F. IV, 67 - 70, 1892
55. Retzius, G. Über die Gallenkapillaren.
Biolog. Unters. N.F. VIII, 98 - 101, 1899
56. Riggert, F. Beiträge zur Anatomie der Fischleber mit besonderer Berücksichtigung der Leber der Bachforelle (*Trutta fario*) und der Regenbogenforelle (*Trutta iridea*).
Vet. med. Diss. Hannover 1922
57. Romeis, B. Mikroskopische Technik.
Leibniz-Verlag München 1948, 15. Auflage
58. Schäperclaus, W. Fischkrankheiten.
Akademie-Verlag Berlin, 1954, 3. Auflage.
59. Schmid, J. Wird auch die Bachforelle von der "neuen" Forellenkrankheit befallen?
Allg. Fisch.-Ztg., 82, 123, 1957
60. Scolare, C. Su di una epizoozia delle trote iridee d'allevamento "la lipoidosi epatica".
La Clinica Veterinaria, 37, 102 - 106, 1954
61. Seifried, O. u.
Heidegger, E. Pathologische Mikroskopie für Studierende und Tierärzte.
Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart, 1933
62. Segerstrale, E. Zur Kenntnis der Teleostierleber.
Anat. Hefte, 1. Abt., 41, 79 - 102, 1910
63. Shore, Th. W. u.
Jones, H.L. On the Structure of the vertebrate liver.
J. Physiol. London, 10, 408 - 428, 1889

64. Sommerfelt, L. Untersuchungen über den Bau der Leber bei niederen Wirbeltieren.
Anat. Hefte, 1. Abt., 55, 665 - 769, 1918
65. Stroh, R. Histologische Untersuchungen an der Niere von gesunden und an "Infektiöser Nierenschwellung und Leberdegeneration" erkrankten Forellen.
Vet. med. Diss. München 1960
66. Tack, E. Beiträge zur Erforschung der Forellenseuche.
Der Fischwirt, 7, 307 - 314, 1957 a
67. Tack, E. Ist die neu aufgetretene Forellenkrankheit ansteckend?
Allg. Fisch.-Ztg., 82, 61 - 65, 1957 b
68. Tack, E. Erste Ergebnisse der Albaumer Untersuchungen zur Forellenseuche.
Niederschr. ü. d. Fachausschußsitzung Forellenteichwirtschaft i. DFV vom 8. Okt. 1957 c
69. Tack, E. Über die Ergebnisse neuerer Albaumer Versuche zur Bekämpfung der ansteckenden Forellenseuche.
Allg. Fisch.-Ztg., 84, 249 - 251, 1959
70. Weber, E.H. Über die Leber von *Cyprinus carpio*, die zugleich die Stelle des Pankreas zu vertreten scheint.
Arch. Anat. Physiol., 12, 294 - 299, 1827
71. Winterhalter, M. Patolosko-histoloska slika zarazne vodene holesti sarana.
Jugoslavenska akademija znanosti i umjetnosti, 65 - 75, 1952
72. Wunder, W. Physiologie der Süßwasserfische Mitteleuropas.
Handbuch der Binnenfischerei Mitteleuropas, Bd. II B, E. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart, 1936

73. Zöbe, E.

Histologische Untersuchungen über die infektiöse
Bauchwassersucht der Karpfen (*Cyprinus carpio* L.).
Vet. med. Diss. München, 1952

LEBENS LAUF

Am 22. Juni 1935 wurde ich, Sohn des städtischen Verwaltungsangestellten Bruno Schmidt und seiner Ehefrau Walburga, geb. Motzet, in Ingolstadt / Donau geboren. Von 1941 bis 1945 besuchte ich dort die Volksschule und trat dann an das Humanistische Gymnasium in Ingolstadt über. Nach 9 Klassen machte ich 1954 an dieser Schule das Abitur und inskribierte im Wintersemester 1954/55 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, um Tiermedizin zu studieren. 1956 bestand ich hier die Tierärztliche Vorprüfung und legte nach 9 Semestern das Tierärztliche Staatsexamen am 18. August 1959 in München ab. Seit 15. März 1960 bin ich als Veterinärpraktikant tätig.

